Aus dem Neurologischen Ambulatorium
der Allgemeinen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Professor Dr. Robert Bing.

Encephalitis acuta nach Pneumonie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Henriette Sulzberger

aus Mannheim (Deutschland)

1937

Buchdruckerei Gebrüder Neubauer, Ludwigshafen a. Rh. (Deutschland)

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
der Allgemeinen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Professor Dr. Robert Bing.

Encephalitis acuta nach Pneumonie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Henriette Sulzberger

aus Mannheim (Deutschland)

1937

Buchdruckerei Gebrüder Neubauer, Ludwigshafen a. Rh. (Deutschland)

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. Robert Bing.

R UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 22. Februar 1937.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0122

Das vermehrte Auftreten von Gehirnentzündung im Verlauf von Infektionskrankheiten hat die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Die ungeheure Vielfältigkeit des Krankheitsbildes wurde immer mehr erkannt, so daß die Ueberlegung aufkam, ob es sich bei dieser Erkrankung um ein neues Bild handelt oder aber um das gehäufte Auftreten einer schon früher bekannten Krankheit: der Encephalitis lethargica. Doch bald stellte man fest, daß diese sich sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch sehr bedeutend von den postinfektiösen Encephalitiden unterscheidet. Klinisch ist dieselbe durch die Plötzlichkeit des Auftretens der Symptome als apoplektische Hemiplegien oder Paraplegien und schwere meningeale Reizerscheinungen mit epileptoiden Anfällen charakterisiert. Die Zustände sind von schwerer Bewußtlosigkeit begleitet. Bei Wiedererlangung des Bewußtseins bestehen Lähmungen, aphasische Defekte und andere Störungen dieser Art, die nach Ablauf der akuten Erscheinungen meistens bestehen bleiben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Encephalitis lethargica um mikroskopisch kleine Herde, während man bei der akuten Encephalitis auf multiple hämorrhagische Herde mit Gefäß-Nekrosen, Erweichungen, sogar öfters mit Abzeßbildungen infolge metastatischer Coccenembolie, die große Teile der grauen Substanz und andere Teile des Nervensystems zerstören, stößt.

Die Frage, ob es sich bei der postinfektiösen Encephalitis um eine isolierte Erkrankung, die durch einen spezifischen Erreger der akuten, fieberhaften, nicht eitrigen Encephalitis hervorgerufen wird, handelt, oder ob sie eine Komplikation der Grundkrankheit darstellt, ist noch nicht geklärt. Es wird häufig die Ansicht vertreten, daß die postinfektiöse Gehirnentzündung einem noch unbekannten, latent vorhanden gewesenen Virus ihre Entstehung verdankt. Damit es aber zur Vermehrung und pathogener Wirkung gelangen kann, muß der Organismus eine Schwächung durch eine vorhergegangene Allgemeinerkrankung durchgemacht haben. Diese Ansicht wird „Aktivierungshypothese" bezeichnet. Gins dagegen nimmt an, daß ein besonderes Virus der postinfektiösen Encephalitis nicht erforderlich zu sein braucht und es sich um eine Aktivierung des Virus der Epidemica handelt.

Es ist eine altbekannte Erfahrungstatsache, daß diese Komplikation nach allen Infektionskrankheiten auftreten kann. Interessant ist die aufschlußreiche Mitteilung von Reimold und Schädrich, daß der erste Encephalitisfall nach Masern schon im Jahre 1724 beobachtet worden sei. Nach Scharlach findet sich diese erschwerende Nachkrankheit selten, während Beziehungen zwischen der Parotitis epidemica und der Encephalitis zu bestehen scheinen. So wurden im Jahre 1920 am Ende einer Parotitisepidemie vier Fälle von postinfektiöser Encephalitis beobachtet, die sich innerhalb eines Monats ereignet hatten. Der Keuchhusten nimmt eine Sonderstellung ein. Die zahlreichen in seinem Verlaufe auftretenden Mono-, Para- und Hemiplegien können nicht ohne weiteres unter das Bild der Encephalitis gerechnet werden. Immerhin liegen Beobachtungen vor, die daraufhinweisen, daß auch der Verdacht auf Encephalitis nicht selten berechtigt ist. Es scheint auch eine Beziehung zwischen Herpes und Encephalitis zu bestehen, doch ist die Forschung über diese Aetiologie noch nicht abgeschlossen. Ein sehr häufiges und lange bekanntes Krankheitsbild ist die Grippe-Encephalitis, die ihren Sitz im Grau der Rindenfelder hat und häufig zu Monoplegie einer Extremität, zu Lähmung eines Hirnnerves evtl. mit einer Extremitätenlähmung oder auch nur zu einer isolierten Aphasie oder Hemiplegie führt.

Dagegen sind sehr wenig Fälle der postinfektiösen Encephalitis nach Pneumonie bekannt, so daß ich Herrn Prof. Dr. Bing besonders dankbar bin, daß er mir die beiden Fälle zur Veröffentlichung gab.

Fall I

Alfred R., geboren 1911, erkrankte im Verlauf seiner Rekrutenschule im Frühjahr 1931 an croupöser Pneumonie des linken Unterlappens. Nach Eintritt der Krise stellt sich (von anderen Komplikationen — Pleuritis exsudativa rechts, hämorrhagischer Nephritis — abgesehen) eine totale linksseitige Hämiplegie ein.

Schon nach wenigen Tagen verschwindet die Lähmung des unteren Facialis. Wie der Patient, nach Ausheilung der pleuritischen und nephritischen Symptome am 15. August 1931, das Krankenhaus verläßt, ist aber die spastische Lähmung der linksseitigen Gliedmaßen noch sehr deutlich, am intensivsten im Peroneusgebiet.

Trotz schwerer interkurrenter Erkrankung an Urogenitaltuberkulose, die (nach Exstirpation der hauptsächlich affizierten linken Niere am 21. Juli 1933) allmählich ausheilt, sowie einer am 13. September 1933 operierten Appendicitis, geht im Verlaufe der

folgenden vier Jahre der neurologische Symptomenkomplex allmählich sehr weit zurück.

Am 30. Oktober 1935 stellt Professor Bing bei sonst durchaus normalem Nervenstatus und negativer Luesreaktion noch folgende Anomalien fest:

Bei Seitwärtsblicken: Horizontalnystagmus.

Starke Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links.

Gangart durch geringe spastisch-ataktische Störung der linken Untergliedmaßen charakterisiert. Letztere zeigt eine vorwiegend, die Beuger betreffend, mäßige Parese mit geringer Hypertonie, jedoch ohne nennenswerte Atrophie. Starke Steigerung der linksseitigen Patellar-, Adduktoren- und Achillessehnenreflexe, nebst typischem Fußklonus, deutlichem Babinskireflex und nur angedeutetem Patellarklonus. Schwach positiver Ausfall des Rombergschen Versuches; monopedales Stehen links unsicherer als rechts. Leichte, auf die Oberflächensensibilität beschränkte Hypästhesie des linken Beines, speziell des Unterschenkels und Fußes. Aehnliche Gefühlsstörungen am linken Arm, kombiniert mit typischer und hochgradiger Astereognosie der linken Hand. Linke Gliedmaßen mäßig diffus paretisch. Kleine Handmuskeln leicht atrophisch, erhebliche Ataxie beim Fingerspitzen-, Finger-, Nasen-, Basangschen Zeigeversuch.

In einer Begutachtung dieses Falles führt Professor Bing aus, daß die noch vorhandenen hemiplegischen Erscheinungen als Residuen kordikaler Läsionen der rechten Großhirn-Hemisphäre anzusprechen seien und hob in seiner Begründung dieser Lokalisation unter anderem folgende Kriterien hervor:

Astereognosie mit der für Läsionen des Gyrus supramarginalis nebst mittlerem Drittel der hinteren Zentralwindung charakteristischen Aufhebung der primären taktilen Identifikation; absolute Intaktheit der Bauchdeckenreflexe; kordikaler Typus der Sensibilitätsstörungen; rasche „Konzentrierung" des gelähmten Gebietes; nur sehr geringe Spastizität bei fehlender Neigung zu Kontrakturen; deutliche ataktische Beimengung. Der Nystagmus wurde (unter Hinweis auf Arbeiten von Bartels, M. Mann, Best und andere) als „Rinden-Nystagmus" auf eine Läsion des Fußes der zweiten Stirnwindung angesprochen.

Die Diagnose lautete: Residuen einer akuten, hämorrhagischen, kortikalen, postinfektiösen Encephalitis (Typus Strümpell-Leichtenstern).

Fall II

Henri P., geboren 1922, erkrankte Ende August 1935 an einer linksseitigen Oberlappenpneumonie. Nach Eintritt der Krise fühlt sich der Knabe andauernd so schwach und elend, daß er kaum gehen kann und der Schule auch weiterhin fernbleiben muß.

Am 21. Oktober 1935 erkrankt er plötzlich mit heftigem Kopfweh, Erbrechen, allgemeinem Zittern und Fieber (38,4 Gr). Kurz darauf stellen sich Parästhesien und Krämpfe im rechten Arm, bald auch im rechten Bein ein, zugleich mit einer vollständigen motorischen Aphasie. Diese hält nur 20 Minuten lang an, um sich alsdann restlos zurückzubilden. Die rechtsseitigen Gliedmaßen weisen nach Aufhören der Krämpfe eine leichte spastische Parese auf; die Zunge weicht stark nach rechts ab; als Pyramidenzeichen wird der Babinskische Reflex festgestellt; ophthalmoskopisch ist eine leicht rechtseitige Neuritis optica zu konstatieren. Auch diese Symptome gehen schon vom nächsten Tage an zurück. Mitte November verschwindet als letzte objektive Anomalie der Babinski-Reflex, ebenso ein noch bestehendes subjektives Spannungsgefühl im rechten Unterschenkel.

Am 21. November 1935 erhebt Professor Bing einen in jeder Hinsicht normalen Status einschließlich innerem Organenbefund, Lues-Reaktion etc. Subjektiv klagt der Knabe nur noch über etwas Kopfschmerzen. Auch hier lautet die Diagnose: akute, nicht eitrige, hämorrhagische, postinfektiöse Encephalitis.

Vor der Beurteilung dieser beiden Fälle sei die einschlägige Literatur beschrieben.

Oppenheim glaubt den Sitz der Erkrankung in der Gegend des zentralen Höhlengraus im dritten und vierten Ventrikel und im Aquäductus Silvii suchen zu können. Von hier aus kann sich der Prozeß auf die entsprechenden Gebiete des Rückenmarks fortsetzen.

Diese These ist von großer Bedeutung, da in den letzten Jahren öfters daraufhin gewiesen wurde, daß sich der Prozeß auch in der weißen Substanz abspielen kann. Die Herde sind so klein, daß sie nur mikroskopisch erkannt werden können.

Pathologisch-anatomisch finden sich bei der Sektion der postinfektiösen Encephalitis kleinere und größere Blutherde, besonders in der Umgebung der Gefäße, daneben vereinzelte und kleine Haufen von Blutkörperchen durch das Gewebe zerstreut. Fast immer finden sich Rundzelleninfiltrate, die teilweise in den Wan-

dungen der Gefäße sitzen und diese umgeben, teils über das ganze Gebiet in weniger dichter Anordnung ausgestreut sind, teils kleine Herde innerhalb des Entzündungsgebietes bilden. Oppenheim teilt außerdem mit, daß sich Veränderungen im Gebiet der nervösen Organe finden: Fettkörnchenzellen, Zerfall von Ganglienzellen, fettiger Zerfall von Nervenfasern, Atrophie und Zertrümmerung des Nervenmarks im Erweichungsherd.

Der Symptomenkomplex der postinfektiösen Encephalitis ist keineswegs ein einheitlicher. Es treten Störungen des Muskelapparates auf, vergesellschaftet mit spastischen Hemi- und Monoplegien, die als Ausdruck einer Großhirnerkrankung bewertet werden müssen. Die Gehirnentzündung offenbart sich in Form von Schlafsucht und Benommenheit, die meistens über das Stadium der Temperatursteigerung dauern. Trotzdem finden sich auch Fälle, in denen diese Bewußtseinstrübungen fehlen; an ihrer Stelle treten psychische Störungen auf, wie delirante Zustände oder aber Störungen in Gestalt einer lange andauernden Agrypnie.

Die zerebralen Ausfallserscheinungen müssen häufig als Toxinwirkung angesehen werden, eine Meinung, die Ganz vertritt. Er beschreibt drei Fälle, die nach Pneumonie mit halbseitiger Lähmung ad exitum kamen, ohne daß bei der Sektion ein entsprechendes Herdleiden im Gehirn gefunden werden konnte, so daß er ihre Entstehung auf die Wirkung eines von Pneumococcen gebildeten Toxins zurückführt.

Der schwierige Nachweis der Aetiologie einer Hirnerkrankung zwingt, die folgenden Fälle mit besonderer Vorsicht zu beurteilen, wo Hirnerkrankung als Folge der Pneumonie aufzufassen ist.

Oseki beschreibt einen Fall, dessen klinische Diagnose auf pneumonische Infiltration des linken Oberlappens sowie der Hilusgegend der rechten Lunge lautet. Daneben stand die Frage offen, ob es sich um eine Gehirnaffektion oder um eine Meningitis handelte.

Bei der Sektion fand sich eine Pneumonia crouposa bilateralis. Die weichen Schädelhäute waren blaß, die Dura ziemlich stark gespannt, die Hirnsubstanz blutreich, aber normal.

Mikroskopisch fand sich in der Hirnsubstanz leichte Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten und Lymphocyten um die Gefäße und deutliche Anhäufung solcher Zellen um einzelne Ganglienzellen in der Großhirnrinde. Die Bakterienfärbung zeigte sowohl in den Lungen als auch in den Gehirnschnitten Gram-pos. Diplococcen vom Aussehen von Pneumococcen, sowie Gram-neg. Kapselbazillen, die er als Friedländersche Bazillen ansah. Nach

Auffassung des Verfassers haben sich die Entzündungserreger nur innerhalb der Gehirnsubstanz in deren Gefäßen ausgebreitet, so daß der Schluß gezogen werden muß, daß in Fällen, die man klinisch als „Meningitis" diagnostiziert, makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare meningitische Veränderungen nicht vorhanden zu sein brauchen, sondern die pathologischen Veränderungen lediglich in der Gehirn- und Rückenmarksubstanz in Erscheinung treten können.

Außerdem behandelt der Verfasser noch vier Fälle von Pneumonie, in deren Verlauf sich keinerlei cerebrale Erscheinungen dargeboten hatten, obwohl es anatomisch zu einer Meningo-Encephalitis gekommen war. Makroskopisch fanden sich in diesen Fällen nur leichte Trübung, gelbe Verfärbung oder Oedeme der Hirnsubstanz und der Meningen. Mikroskopisch konnte man im Parenchym des Gehirns sehr starke, zellige Infiltration feststellen, die aus polynukleären Leuko- und Lymphocyten bestanden. Im Pulmo und im Cerebrum fanden sich Gram-pos. Diplococcen sowie der Diplococcus pneumoniae. Nach Auffassung des Autors sind diese Fälle von besonderer Bedeutung, da sie einen Schluß auf die Häufigkeit der Infektion des Zentralnervensystems bei Pneumonie zulassen; diese vier beschriebenen Fälle fand er unter zehn Fällen von Pneumonie.

Diese Arbeit läßt es als gerechtfertigt erscheinen, daß einzelne Fälle hierher gehören, die auch als toxisch gedeutet werden können. So nimmt Zander an, daß, obwohl er bei der Obduktion eines akuten Deliriums bei croupöser Pneumonie Diplococcen im Gehirn fand, das Hauptgewicht nicht auf die bakterielle Infektion des Gehirns sondern auf die Blutinfektion gelegt werden muß, und daß die Aufnahme von Toxin ins Blut allein die schweren Reizsymptome des Deliriums acutum auszulösen vermag.

Eine andere Meinung vertritt Fraenkel, der die Komplikation der postinfektiösen Encephalitis mehr auf einen septisch-embolischen Prozeß zurückführt. Er beschreibt sechs Fälle, teils Pneumonie, teils postpneumonisches Empyem oder Pleuritis fibrosa. Er fand viermal im Leichenblut Reinkulturen von Diplococcus lanceatus. Das Gehirn, bakteriologisch untersucht, erwies sich in zwei Fällen als keimfrei, bei den übrigen Fällen ergab die Kultur von Hirnsubstanz einen enormen Reichtum von Diplococcus lanzeatus Kolonien. Die Gehirnschnitte ließen Pneumococcen nachweisen. Die Erreger lagen fast ausnahmslos intravasculär. Schwere entzündliche Erscheinung am Gehirnparenchym waren nicht aufzufinden, wohl aber war es an den Gefäßen zu einer Anhäufung von großen und

kleinen, meist einkernigen Leukocyten sowie von vereinzelten Lymphocyten gekommen. Intra vitam fehlten bei all diesen Fällen ausgesprochene klinische Erscheinungen einer encephalitischen Erkrankung. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Pneumococcen-Septicämie, die bei länger dauernder Krankheit zur Infektion des Gehirnparenchyms geführt hat.

Auffallend erscheint es, daß man diese Komplikation der Pneumonie gerade bei Menschen antrifft, deren Gehirnparenchym schon irgendeine Schädigung erlitten hat. So weiß Liebers einen interessanten Fall bei einer Epileptikerin zu beschreiben, die drei Tage nach Beginn einer rechtsseitigen Pneumonie mit starker Benommenheit ad exitum kam. Die histologische Untersuchung ergab im Mark bei der Großhirnhemisphäre kleine Blutungsherde mit Gliawall. Die Achsenzylinder innerhalb der Herde waren größtenteils erhalten, aber doch deutlich degeneriert, d. h. unregelmäßig verdickt und bandartig verbreitert. Im Markscheidenbild war ein vollkommener Ausfall und eine grauschwärzliche Anfärbung innerhalb des nekrotischen Zentrums festgestellt. Der größte Teil der Zellen des Ringwalles ergab die Oxydase-Reaktion. Hier muß man die Frage aufrollen, ob bei dieser Erkrankung die Bezeichnung „hämorrhagische Encephalitis" die richtige ist; denn die Anwesenheit von Leukocyten allein bedeutet noch keine eigentliche Entzündung, wie man von rein vaskulären Nekrosen her weiß, da man häufig im Stadium einer starken Exsudation Leukocyten treffen kann. Einen andern Fall eines Parenchymgeschädigten findet man bei Maschke. Der Kranke war ein starker Potator, bei dem sich sofort beim Einsetzen einer pneumonischen Erkrankung eine hochgradige motorische Unruhe zeigte, außerdem war er örtlich und zeitlich desorientiert. An diese Phase schloß sich eine schlafähnliche Benommenheit an. Die klinische Diagnose bei dem Tod lautete: Pneumonie, deliriöse Zustände, chronischer Alkoholismus. Bei der Obduktion fanden sich die weichen Hirnhäute, besonders an der Konvexität beider Hemisphären, ferner auch an mehreren Stellen der Hirnbasis, von dickem eitrigen Sekret durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigten sich in der weißen Substanz multiple bis Hanfkorn große, grau-rötliche sowie frische encephalitische Herde. Die bakteriologische Untersuchung aus dem Ausstrichpräparat des Meningeal-Eiters lieferten nur spärliche intra- und extracellulär gelegene Gram-neg. Semmelcoccen. Dagegen fanden sich in Ausstrichen des Sediments aus einem Hinterhorn reichlich Gram-pos. Semmelcoccen, fast ausschließlich in polymorphkernigen Leukocyten gelegen.

Cassel bespricht einen Fall von pneumonischer Hemiplegie bei einem Potator. Er hatte Anfälle von rechtsseitiger Jacksonscher Epilepsie. Der Tod fand statt unter Temperatursteigerung und Dyspnoe am 11. Tage der Erkrankung. Die Autopsie ergab keinen Befund im Gehirn, dagegen eine fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens. Leider liegt hier kein mikroskopischer Befund der Hirnschnitte vor, trotzdem darf man, wenn auch mit Reserve, den ätiologischen Zusammenhang der Hemiplegie mit der Pneumonie annehmen. Auch in Nothnagels „Pathologie und Therapie" berichtet der Verfasser, daß die Beteiligung des Gehirns selbst an einer Pneumonie sich am häufigsten bei Potatoren in Form des Deliriums tremens bekundet. Trotzdem veröffentlicht er einige Fälle, die das ganze Gehirn in Mitleidenschaft gezogen haben, ohne daß — wie beim Potator — ein disponierendes Moment in Betracht gezogen werden kann. Er spricht von einer „diffusen Encephalitis". Zu den charakteristischen Erscheinungen der Pneumonie gesellten sich auf der Höhe der Erkrankung hochgradige Unruhe und absolute Schlaflosigkeit. Der Sektionsbefund in einem Falle ergab außer einer Pneumonie der ganzen rechten Lunge nur noch hochgradige Hyperämie und Durchfeuchtung der Hirnsubstanz bei auffallend rosigem Aussehen der Hirnrinde.

Auffallend ist die Tatsache, daß diese Komplikation häufig das Kindesalter befällt und die Frage, die aber bis heute noch nicht geklärt ist, liegt nahe, ob es sich dabei um eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Parenchyms handelt, oder ob sie auf toxischer oder bakterieller Basis beruht. So behandelt Baginsky zwei Fälle in derselben Familie, die tödlich verliefen. Der Sektionsbefund des einen Kindes ergab über beiden Lungen ausgedehnte Infiltrate mit Einschmelzungen an vielen Stellen und zwar so, daß kleine Abszeßchen sich gebildet hatten, die mit rahmig-gelbem Eiter gefüllt waren. Man fand sowohl Strepto- als auch Pneumococcen. Die Autopsie des zweiten Falles ergab eine Thrombose des ganzen Sinus longitudinalis mit teilweiser gelblich-eitriger Einschmelzung des Thrombus, Thrombose fast sämtlicher Venen an der Konvexität des Gehirns. In dem Frontallappen beider Großhirnhemisphären jederseits fand man einen hämorrhagischen Herd von Taubenei-Größe mit dunkelrot frischem Blutkoagulum. In der Umgebung fand sich ziemlich weit ausgreifend eine hämorrhagisch-akute Encephalitis. Die Lunge zeigte auf der Schnittfläche pneumonische Infiltrationen.

Nobécourt ist der Ansicht, daß encephalomeningeale Symptome bei Kindern sowohl nach lobärer Pneumonie als auch bei der

durch Pneumococcen erzeugten Bronchopneumonie vorkommen. Er unterscheidet:

1. eklamptische Form, vor allem bei kleinen Kindern,
2. delirante und somnolente Formen, besonders im mittleren und späten Kindesalter,
3. eigentlich meningitische Form, die mehr oder minder das Bild der akuten Meningitis zeigt.

Der Verfasser schließt aus seinen Erfahrungen, daß in manchen nicht eitrigen Fällen die meningealen Symptome auf eine direkte, aber vorübergehende Infektion der Meningen zurückzuführen sind.

Zimmermann und Yannet berichten von einem zweieinhalbjährigen Knaben, der an einer rechten Oberlappenpneumonie erkrankte. Generalisierte Konvulsionen, Spastizität des rechten Armes und Beines, gelegentliche Zuckungen der rechten Gesichtshälfte sowie Schlaffheit des linken Armes und Beines wiesen auf eine Erkrankung des Gehirns hin. Die Laboratoriumsbefunde setzten sich aus einer Blutleukocytose, aus einem negativen Liquorbefund (nur erhöhter Druck), aus einer positiven Blutkultur (man fand Pneumococcus IV sowie Pneumococcus Typ I) zusammen. Die Obduktion ergab eine bilaterale diffuse Pneumonie mit fibrinöser Pleuritis. Im Gehirn fanden sich keine makroskopischen Veränderungen. Histologisch wurde hingegen eine Degeneration der Zellen des Cortex und der zentralen grauen Substanz von einer stellenweise fokalen, einer stellenweise diffusen Verbreitung gefunden. Die kleinen Gefäße der erkrankten Gehirnteile zeigten Endothelschwellung und hyaline Veränderungen. In den Gebieten der Zelldegeneration war eine aktive Gliaproliferation sichtbar, in geringerem Grade auch in der weißen Substanz. Außerdem fand sich eine Entmarkung im Cortex und noch mehr im Centrum semiovale.

Einen nicht ganz geklärten Fall beschreibt Binder, wo ein zweijähriges Kind an einer doppelseitigen Otitis media und an einer Pneumonie erkrankte. Bei Rückgang der Pneumonie trat plötzlich Temperatursteigerung, Erbrechen und Zuckungen im linken Arm und Bein auf, woraus sich eine vollständige Hemiplegie entwickelte, die aber nach einigen Wochen ganz verschwand. Hier besteht durchaus die Möglichkeit, daß es sich um eine leichte Hirnerkrankung gehandelt hat; dieser Fall kann dennoch nicht ohne Bedenken eingereiht werden, da die Ursache ja auch in einer rein toxischen Schädigung, vom Ohr ausgehend, gesucht werden kann.

Dagegen stehen bei Mouriquand, Bernheim und Boucomont zwei echte Fälle von postpneumonischer akuter Encephalitis fest. Bei einem vierjährigen Kind verlief die Erkrankung unter dem Bild einer pyramidalen Hemiplegie, die stationär blieb, während das 17 Monate alte Kind an einer extra-pyramidalen Hemikontraktur mit „thalamischer Hand" starb bei einem nach fünf Monaten aufgetretenen Rezidiv.

Während die eben besprochenen Fälle teils bei anfälligen Personen oder Kindern auftraten, finden sich in der Literatur Beispiele, die dafür zeugen, daß auch vorher geistig und körperlich gesunde Menschen von dieser schweren Komplikation befallen werden können.

Masetti teilt folgenden Fall mit: im Laufe einer Pleuropneumonie bei einem kräftigen bisher gesunden Mann trat ein kurzer Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust zu Tag, dann folgte ein immer mehr schlafsüchtiger Zustand, Coma, und nach vier Tagen der Tod. Die Obduktion ergab einen Herd von hämorrhagischer Encephalitis an dem linken tempero-sphenoidalen Lappen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine große Menge von Pneumococcen in der Hirnsubstanz und um die Nervenzellen.

Untersteiner konnte folgenden Fall beobachten: eine Patientin erkrankte an einer doppelseitigen croupösen Pneumonie mit anschließender Pleuritis exsudativa. Am Ende der vierten Krankheitswoche traten heftige Kopfschmerzen auf, häufiges Erbrechen, und zwei Tage nach Einsetzen dieser Krankheitssymptome wurde die Kranke teilnahmslos und antwortete nur ganz stereotyp. Sie schlief fast andauernd; dazwischen motorische Unruhe. Dazu gesellten sich Paresen an den oberen und unteren Extremitäten. Der Exitus erfolgte nach fortschreitender Zunahme der schweren Allgemeinsymptome. Der Obduktionsbefund des Gehirns ergab: Hirnhäute diffus injiziert und getrübt, Hirnhöhlen etwas erweitert und mit leicht getrübtem Liquor gefüllt. Auf dem Durchschnitt war das Gehirn sehr feucht und mit ziemlich reichlich nicht abwischbaren Blutpunkten besetzt. An der Basis war die Pia mit dem darunter liegenden Hirngewebe fest verlötet. Die histologische Untersuchung zeigte in allen Gehirnteilen ziemlich gleichmäßig das Bild einer akuten Erkrankung. Stark aufgetriebene Protoplasmaleiber, Tigrolyse, stark geblähte, oft unscharf konturierte Kerne mit rahmiger Struktur, stark aufgetriebene Fortsätze, Zellschattenbildung. Die Veränderung an den Ganglienzellen war im allgemeinen gegen die Peripherie zu schwerer als in den tieferen Schnitten; wenig Veränderungen zeigten die Purkinjezellen. An den Gliakernen waren

häufig starke Kernwandhyperchromatose, selten karyorhektische Erscheinungen zu beobachten. Infiltrationsherde zeigten eine sehr beträchtliche Ausdehnung und ließen dann im Zentrum meist einen nekrotischen Zerfall erkennen. Sie waren im Gehirn gleichmäßig verteilt, seltener im Kleinhirn nachweisbar, während sie in der Medulla oblongata und im obersten Halsmark ganz fehlten. Auffallend war nach Ansicht des Autors die Exsudation von Flüssigkeit mit hohem Fibrinogengehalt in dem Gehirngewebe.

Roger, Henri, Siméon und Alliez beschreiben ein ähnliches Krankheitsbild, das aber zur Ausheilung gelangte. Die Verfasser sind sich nicht darüber einig, ob es sich um einen atypischen Schub von multipler Sklerose oder um eine Pneumococcen-Encephalitis gehandelt hatte.

Port berichtet von einem Falle, bei dem nach der Krisis einer linken Oberlappenpneumonie isolierte aphasische Störungen auftraten, von denen noch nach Wochen Reste nachweisbar waren. Da Paresen in den Extremitäten nicht vorhanden waren und da Lähmungserscheinungen der Sprach- und Schlingmuskulatur fehlten, war die Sprachstörung eine rein cerebrale. Es handelte sich offenbar um eine kortikale motorische Aphasie.

Die Literatur der postinfektiösen Encephalitiden erhielt eine große Bereicherung durch den anschaulich geschilderten Fall von Witte. Der Verfasser beschreibt die Krankengeschichte eines Patienten, in dessen Familie nie Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen waren. Er selbst war immer gesund. Allmählich wird der Patient träge bei der Arbeit, mürrisch und zanksüchtig. Daneben klagt er über Atemnot und Schwindelgefühl. Der auskultatorische Befund ergab über der rechten Lunge Schallverkürzung und Knisterrasseln. Die Dyspnoe nimmt dauernd zu, so daß er bald ad exitum kommt. Der Leichenbefund und die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich bei schwerer allgemeiner Arteriosklerose um die Folgen einer älteren Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre und um eine frische Thrombosierung zahlreicher Kapillare dieser Gegend, der Brücke und des verlängerten Markes und um die Ansiedlung von Pneumococcen in den kleinen Arterien und Kapillaren sowie ihrer Umgebung handelte. Die durch den älteren hämorrhagischen Herd bedingte Zirkulationsstörung hat in Gemeinschaft mit der infolge der Pneumonie bestehenden Neigung des Blutes zur Gerinnung anscheinend hier einen guten Nährboden für die im Blute kreisenden Bakterien gefunden, so daß sie sich zahlreich angesiedelt und zur Thrombosierung der kleinsten Gefäße geführt hatten. Die durch die eingewanderten Coccen bedingten

Veränderungen des Gewebes sind die einer beginnenden akuten Encephalitis: vereinzelte Blutungen, Anhäufung von Rund- und Plasmazellen und ein amorphes Exsudat um die Gefäße, ferner eine Auflockerung des Gewebes und Schwellung der Gliazellen. Die Ausbreitung der Pneumococcen war scheinbar sowohl auf dem Lymph- wie auch auf dem Blutwege erfolgt.

Die neuesten Fälle von Pneumococcen-Encephalitis wurden von H. Grenet, P. Isaac-Georges und Desmarquest beschrieben. Die Verfasser beobachten ein siebenjähriges Mädchen mit Fieber, Somnolenz und Lähmung der unteren Extremitäten. Fehlen der Sehnenreflexe in den oberen und unteren Extremitäten; keine Nackensteifigkeit; Stupor; kein Reagieren auf Fragen. Anfänglich zeigten sich keine Lungensymptome. Differential-diagnostisch dachten die Beobachter an eine Poliomyelitis acuta. Die Lumbalpunktion war klar, ohne Albuminvermehrung. Am fünften Tag der Erkrankung schwanden die nervösen Zeichen, und es wurde eine rechtsseitige Pneumonie konstatiert, die günstig verlief. Der zweite Fall behandelt einen 17 Monate alten Knaben, der drei Wochen nach der Pneumonie an einer rechtsseitigen Hemiplegie erkrankte, an die sich eine Reihe von klonischen Krämpfen in der rechten oberen und unteren Extremität anschloß. Die Symptome verschwanden allmählich unter Einwirkung von „Gardenal". Dagegen zeigten sich lange Zeit hindurch Krämpfe auf der anderen Seite. Nach vier Jahren wurde eine leichte Hypertonie der rechten unteren Extremität festgestellt, außerdem ein positiver Babinski. Das Kind zieht die rechte Fußspitze nach.

Zurückkommend auf meine beiden Fälle hat die Annahme der embolischen Grundlage der Entstehung die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Während sie bei dem älteren Patienten durch das geschädigte Blutgefäß-System — vor allem des Endothels — in Folge der chronischen Infektion (Tbc!) zu erklären ist, weist bei dem 13jährigen Knaben die Anamnese darauf hin, die besagt, daß sich der Knabe nach der Krise dauernd schwach und elend gefühlt hat (gefäßlabil!) und der Schule weiterhin fernbleiben mußte. Der Zustand begünstigte die Thrombusbildung, so daß es zu embolischen Prozessen kam.

Die vorliegenden Fälle zeigen einmal mit Gewißheit, daß encephalitische Prozesse nach Pneumonie vorkommen, weiterhin lassen die exakten Untersuchungen von Oseki den Schluß zu, daß noch weit mehr Fälle vorkommen, und daß man sogar viele Fälle von

meningealen Reizerscheinungen hierher zählen muß, wenn sie auch klinisch nicht als Gehirnentzündung imponieren. Wenn nun so die Grenze der Betrachtung viel weiter gezogen werden konnte, so legt vorliegende relativ beschränkte Zusammenstellung die Frage nahe:

„Wer wird am ehesten von dieser Komplikation betroffen?" Ohne mit apodiktischer Sicherheit eine These aufstellen zu wollen oder zu können, liegt die Antwort auf dem Gebiet der Konstitution und Disposition. Es fällt auf, daß es gerade Potatoren sind, die disponiert erscheinen (ein Beweis für die tiefgreifende Schädigung des Alkohols), daß Gehirnkranke gefährdet erscheinen, daß das Kindesalter bevorzugt wird (man vergleiche auch die größere Häufigkeit des postpneumonischen Empyems bei Kindern im Gegensatz zu Erwachsenen!). Für die konstitutionelle Ursache dieser Komplikation spricht auch die Tatsache, daß in einigen Fällen hemiplegische Erscheinungen gerade bei Geisteskranken mit lobärer Pneumonie auftreten ohne nachweisbare makroskopische Hirnblutung oder Encephalomalacie.

So wird bei dieser Betrachtung klar, daß schon der Versuch der Lösungen von Zusammenhängen eine Fülle von Problemen heranwachsen läßt, die eine sich immer erneuernde und tiefere Fragestellung aufwerfen.

An dieser Stelle danke ich Herrn Professor Bing für die freundliche Ueberlassung der beiden Fälle und für die Unterstützung bei der Arbeit.

Verzeichnis der Verfasser.

Baginsky: Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 23, 1892

Binder: Archiv of Pediatry, Band 44, 1927

Canavan Myrtelle M: Americ. Pourn. of Psychiatry, Band 3, 1923

Cassel: Journal de Soc. med. de Lille. 1897

Fraenkel: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Band 27, 1898

Ganz: Dissertation an der Universität Zürich, 1923

Gins: Klinische Fortbildung, Band 2, 1934

H. Grenet-P. Isaac-Georges-Desmarquest: Presse Médicale, No. 4, 1936

Liebers: Zentralblatt für Neurologie 126, 1930

Maschke: Berliner klinische Wochenschrift, 1908

Masetti: Rivista critica di Clinica medica, No. 11, 12, 13; 1902

Mathes-Curschmann: Lehrbuch der Differential-Diagnosen innerer Krankheiten, 1934

Mouriquand, M. Bernheim & J. Boucomont: Presse Méd. 1933

Nobécourt: Bull. méd. Jahrgang 35, No. 11, 1921

Nothnagel: Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 14, 1899

Oppenheim: Nothnagel, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 9, 1887

Port: Münchener med. Wochenschrift, 1909

Reimold & Schädrich: Jahrbuch der Kinderheilkunde, 1929, Bd. 123, Seite 229

Roger, Henri, Pierre Siméon, Jos. Alliez: Revue d'Otologie 12, 1934

Sander: Neurologisches Zentralblatt, 1900

Untersteiner: Zeitschrift d. ges. Psychiatrie und Neurologie 102, 1926

Witte: Neurologisches Zentralblatt No. 25, 1906

Zimmermann H. M. und Hermann Yannet: Journal Nerv. Dissertation 75, 1932.